Wilhelm Erb

und seine Bedeutung für die Neurologie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

JOHANNES IBELING

1940

Druckerei und Verlagsanstalt „Bayerland", Anton Steigenberger Dachau.

Tag der mündlichen Prüfung: 13. 6. 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548306_0122

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Die Entwicklung der Neuropathologie 5
II. Das Leben Heinrich Wilhelm Erb's 10
III. Neurologische Abhandlungen Wilhelm Erb's . . . 13

A. Periphere Nerven. Elektrodiagnostik

1. Elektrotonische Untersuchungen. Entartungsreaktion 13
2. Entartungsreaktion als Prognostikum Lokalisation der Facialisparalyse . . . 18
3. Elektrootiatrische Beiträge. Über die Tetanie. Handbuch der Elektrodiagnostik 19
4. Erb'sche Lähmung. Erb'scher Punkt. . . . 20

B. Muskelpathologie

1. Morbus Thomsen 21
2. Myasthenia gravis pseudoparalytica . . . 23
3. Dystrophia muscularis progressiva 23

C. Zentrales Nervensystem. Rückenmark. Oblongata

1. Sehnenreflexe 26
2. Spastische Spinalparalyse 27
3. Tabes und Syphilis 28
4. Syphilitische Spinalparalyse 30

I.

Die Entwicklung der Neuropathologie.

Als Wilhelm *ERB* seine medizinischen Studien begann (1857), umfaßten die drei Hauptdisziplinen *Innere Medizin*, *Chirurgie* und *Geburtshilfe* noch alles, was zur klinischen Ausbildung des damaligen jungen Arztes notwendig war. Die Augenheilkunde war noch größtenteils in der Hand des Chirurgen, die Innere Klinik umschloß noch die Paediatrie sowie die Hautkrankheiten. Von der großen Zahl der übrigen „Spezialwissenschaften", die wir heute kennen und gebrauchen, war noch nichts oder doch nur der Beginn vorhanden. Mit der Zeit aber lösten sich diese langsam von den Mutterdisziplinen, während diese selbst sich immer mehr vertieften. Es entstand die experimentelle Pathologie, die Bakteriologie, die Orthopädie, die Paediatrie, die Psychiatrie usw.

Während dieses gewaltigen Entwicklungsvorganges in der medizinischen Wissenschaft begann auch die Neuropathologie sich von der Inneren Medizin zu lösen und immer selbständiger zu werden. Allerdings entwickelte sie sich langsam und ganz im Schutz der Inneren Klinik. Romberg, der das grundlegende Lehrbuch der Nervenkrankheiten schrieb (1840—1846), Hasse, Griesinger, Friedreich, Kußmaul, Leyden, sie alle waren Innere Kliniker. Auch Erb hatte sich für Innere Medizin habilitiert und ist Zeit seines klinischen Wirkens Lehrer der gesamten Inneren Medizin geblieben. Erst Oppenheim, der Gründer der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte" (1907) war für eine absolute Selbständigkeit der Neuropathologie.

Schon früher hatte es nicht an Versuchen gefehlt, die Neuropathologie von der Inneren Medizin zu lösen, aber sie sollte mit der Psychiatrie vereinigt werden. Vorkämpfer dieser Meinung war Griesinger, der im Jahre 1865 mit der Romberg'schen Poliklinik in Berlin auch die psychiatrische Klinik übernahm. Er gründete in der Charité eine besondere Abteilung für Nervenkrankheiten. „Psychiatrie und Neurologie sind ein Gebiet, wo alles *eine* Sprache spricht und von denselben Gesetzen regiert wird", ist sein berühmter Aus-

spruch. Durch ihn begannen nun auch *Psychiater* sich mit den organisch bedingten Nervenerkrankungen zu beschäftigen, unter ihnen hauptsächlich Westphal, Krafft-Ebing, Fürstner, Hitzig. Vor allem wurde von ihnen das Grenzgebiet: Die Neurosen bearbeitet.

Nicht nur deutsche Kliniker förderten die Neuropathologie; besonders waren es Franzosen, die sehr wertvolle Arbeiten beitrugen. Unter ihnen sind in erster Linie Duchenne, Charcot, Vulpian zu nennen.

Die Fundamente, auf denen sich die Neurologie und damit die Neuropathologie aufbaut, waren die Entdeckungen von Charles Bell[1]) und Marshall Hall[2]). Im Jahre 1811 machte Charles Bell die anatomische Verschiedenheit der motorischen und sensiblen Nerven zu einer wissenschaftlichen Tatsache, indem er den Nachweis lieferte, daß die ersteren aus den vorderen, die letzteren aus den hinteren Rückenmarkswurzeln entspringen. Die nächsten Anregungen erhielt die Neuropathologie vonseiten der Physiologie. Bedeutungsvolle Untersuchungen — in hervorragender Weise von A. v. Humboldt[3]), Du Bois Reymond und Pflüger — führten zur Erkennung der elektro-physiologischen Gesetze. B. Stilling[4]) stellte durch bahnbrechende Untersuchungen die Grundlagen des Baues von Gehirn und Rückenmark fest. Durch entwicklungsgeschichtliche Methoden konnte die Kenntnis darüber noch verfeinert werden. Von großer Bedeutung für die Erkennung organischer Nervenerkrankungen war die Einführung der mikroskopischen Schnitt- und Färbemethoden in die Pathologie und die Einführung des elektrischen Stroms in die Therapie.

Die sog. „Elektrotherapie" entwickelte sich aus geringen Anfängen zu einem außerordentlich umfangreichen Zweig der allgemeinen Therapie. Die Entdeckung Galvanis — die Zeit der statischen Elektrizität und der Leydener Flasche waren für die mediz. Wissenschaft ohne Wert — und die elektrophysiologischen Versuche bildeten eine mächtige Anregung für eine Reihe von Ärzten, die Heilkräfte des neuentdeckten, wunderbaren Agens zu versuchen. Eine Reihe von Publikationen über die Heilwirkungen des Galvanismus erschienen im Anfang des 19. Jahrhunderts. Allein das Interesse

---

[1]) Bell: An idea of a new anatomy of the brain. Submitted for the observation of his friends.

[2]) Hall entdeckte unter anderem die Reflexbewegungen.

[3]) A. v. Humbolt: Über die gereizte Muskel- und Nervenfaser nebst Vermutungen über den chemischen Prozeß des Lebens in der Thier- und Pflanzenwelt. Berlin 1797—99, 2 Bde.

[4]) Stilling: Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks. (Deutsch Leipzig 1842) u. a. Klassische Untersuchungen über die Architektonik (Struktur- und Faserverlauf) der nervösen Zentralorgane.

erlosch wieder, teils weil die Resultate den gehegten Erwartungen nicht entsprachen, teils weil die Apparate zu umständlich und unzuverlässig waren. Diesem letzteren half die Entdeckung Faradays ab, an die sich die Herstellung leicht handlicher und selbsttätiger Induktionsapparate knüpfte. Es kommt die Zeit der „lokalisierten Faradisation", die der französische Arzt Duchenne de Boulogne durch seine epochemachenden Forschungen in den Jahren 1847—50 begründete[5]). Er führte zuerst den wichtigen Nachweis, daß man den faradischen Strom auf gewisse unter der Haut bis zu einer bestimmten Tiefe gelegene Teile lokalisieren könne, wenn man die Elektroden mit feuchten Leitern umgibt und oberhalb des zu reizenden Organs kräftig auf die Haut setzt. Remak[6]) (Berlin) wies bald daraufhin nach, daß diese Punkte nichts anderes seien als die Eintrittsstellen der motorischen Nerven in die Muskelmasse, und daß es zweckmässiger sei, den zugehörigen Nervenzweig zu reizen als die Muskelbündel selbst. Letzteres bezeichnete er als direkte, die Nervenreizung als indirekte Methode.

Angeregt durch die Arbeiten von Remak unternahm 1857 W. Ziemssen Untersuchungen über die Anwendung der Elektrizität in der Medizin[7]). Auf anatomisch-physiologischer Grundlage erbrachte er den Nachweis, daß es sich bei der elektrischen Reizung der Muskeln nicht immer um die Eintrittsstellen der Nerven in die Muskeln, sondern um alle *die* Punkte handele, an denen der Nerv außerhalb oder innerhalb des Muskels oberflächlich genug gelegen sei, um vom elektrischen Strom erreicht zu werden. Ziemssens „motorische Punkte" wurden bald Allgemeingut der Ärzte. Infolge glänzender Resultate, die mit dem faradischen Strom auf dem Gebiet der Muskel- und Nervenkrankheiten erzielt wurden, und der oben erwähnten Gründe geriet der Galvanische Strom fast gänzlich in Vergessenheit, bis Remak 1858[8]) aufs neue die hervorragende therapeutische Bedeutung hervorhob.

In den 60er und 70er Jahren wurde auf dem Gebiet der Elektrotherapie und auch der -Diagnostik eifrig und mit Erfolg gearbeitet. Pflügers Zuckungsgesetze und seine übrigen neurophysiologischen Untersuchungen hatten zur Nachprüfung angeregt[9]), Brenner[10])

---

[5]) Duchenne: De l'electrisation localisée et de son application à la pathologie et à la therapeutique. 3. Aufl. 1872.

[6]) Remak: Über method. Elektrisierung gelähmter Muskeln. Berlin 1855/56.

[7]) Ziemssen: Elektrizität in der Medizin. 1. Aufl. Berlin 1857.

[8]) Remak: Galvanotherapie, 1858.

[9]) Erb: Über elektrotonische Erscheinungen am Menschen. D. Arch. für klin. Med. Bd. 3, H. 6. Dez. 1867. Ges. Abhandlungen, Bd. 2, S. 120.

[10]) Brenner: Versuch z. Begründung einer rationellen Methode in der Elektrotherapie, genannt die polare Methode. Petersb. Med. Ztschr. Bd. 3, 1862, S. 257.

beschrieb die polare Untersuchungsmethode und Erb[11]) begründete die Lehre von der „Entartungsreaktion", nachdem die Erscheinungen der Erregbarkeitsänderungen im erkrankten und gelähmten Nerven schon vorher von Baierlacher, Ziemssen u. a. bemerkt worden war.

So war die Neuropathologie zu der Zeit, als Erb seine klinische Tätigkeit und damit seine Forschungen begann, noch eine junge aufstrebende Wissenschaft. Alle „grauen Degenerationen" des Rückenmarks, auch die Myelitis und dgl., gehörten noch zur Tabes, die spast. Spinallähmungen waren noch nicht abgesondert, von der Ätiologie der Tabes hatte man noch keine Ahnung, die Lehre von den peripheren Nervenkrankheiten, besonders den Lähmungen, steckte noch in den Kinderschuhen. Die Elektrodiagnostik war noch kaum angedeutet, die Sehnenreflexe noch unbekannt. Die Muskelatrophie war noch eine gänzlich ungeklärte Krankheitsgruppe, es gab noch keine Multiple Sklerose, keine Syringo-Myelie, keine Thomsen'sche Erkrankung.

Wenn wir uns heute dieser Zeit erinnern, so werden wir in der Tat von Bewunderung erfüllt über die wissenschaftliche und praktische Entwicklung, welche die Neuropathologie in den wenigen Jahrzehnten der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts genommen hat. Zahlreichen deutschen und französischen Forschern vor allem verdankt sie ihre Entwicklung. Einige seien genannt:

Rombergs Studien über Tabes waren ebenso wie sein Lehrbuch grundlegend.

Friedreich[12]) verdankt sie wertvolle Arbeiten über Gehirngeschwülste, hereditäre Ataxie, Muskelatrophien.

Kußmaul[13]) schrieb Bedeutendes über experimentelle Epilepsie, Sprachstörungen, Bulbärparalyse.

Leydens[14]) Name ist verknüpft mit dem Studium der Tabes dorsalis. Er beschrieb eingehend ihre anatomischen Veränderungen, stellte die Lehre von der sensor. Theorie der tabischen Ataxie auf und entdeckte die tabische Atonie.

Griesinger schrieb bedeutende neurologische Arbeiten.

Westphal[15]) studierte u. a. die Sehnenreflexe.

---

[11]) Erb: Zur Path. u. Path.Anat. periph. Paralysen. Ges. Abhl. S. 4.

[12]) Friedreich: Beitr. z. Lehre v. d. Geschwülsten innerhalb d. Schädelhöhle. 1853. Über Ataxie mit bes. Berücks. d. hered. Formen. Virch. Arch. Über progress. Muskelatrophie ect. Berlin 1873.

[13]) Kußmaul: Unters. ü. Ursprung u. Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei d. Verblutung, sowie der Fallsucht überhaupt. Frankfurt a. M. 1857.

[14]) Leyden: Die graue Degeneration d. Rm.-Stränge. Berlin 1863.

[15]) Westphal: Ueber komb. primäre Erkrankung d. Rm-Stränge. Berlin 1879. Über einige d. mech. Einwirkungen auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. V, 1875, S. 813—834.

Heine[16]) beschrieb die Kinderlähmung.

Duchenne entwickelte u. a. die spinale Form der Muskelatrophie und begründete wie schon erwähnt die Elektrotherapie.

Charcot[17]) beschrieb die amyotrophische Lateralsklerose, außerdem war er sehr beteiligt an der Entwicklung der spastischen Spinalparalyse und zeichnete vor allem ein klares grundlegendes Bild der Hysterie.

Fournier[18]) warf die Frage des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis in Frankreich auf.

Wilhelm Erb's Bedeutung für die Entwicklung der Neurologie aufzuzeigen, ist die Aufgabe dieser Schrift.

---

[16]) Heine: Beobacht. ü. Lähmungszustände d. unteren Extremitäten. 1840.

[17]) Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpetriére (Paris 1874).
Localisations dans les maladies cerveau et de la moelle apiniére (Paris 1876).

[18]) Fournier: De l'ataxie locom. d'originé syphilitique. Leçons Annal de dermatol. et syphilogr. 1875/76. S. 187.

II.

Das Leben Heinrich Wilhelm Erb's.

Wilhelm Erb wurde am 30. November 1840 als Sohn eines kgl. Forstmeisters in Winnweiler in der Pfalz geboren. Nach Absolvierung des Gymnasiums in Zweibrücken, das er im Alter von 17 Jahren verließ, studierte er an den Universitäten Heidelberg, Erlangen und München Medizin. — Nach einer kurzen Tätigkeit bei dem Münchner Pathologen Buhl trat er mit 22 Jahren als Assistenzarzt in die Medizinische Klinik in *Heidelberg* ein, die damals von dem auch noch in jungen Jahren befindlichen, aus Würzburg berufenen Professor Nikolaus Friedreich geleitet wurde.

Seinen jungen arbeitseifrigen Assistenten veranlaßte Friedreich alsbald zu Untersuchungen über die physiologischen und therapeutischen Wirkungen der Pikrinsäure, der er Heilwirkung gegen Trichinen und Bandwürmer zuschrieb. Das Ergebnis dieser Arbeit schränkte diese Hoffnung sehr ein. Die gediegene Arbeit selbst wurde als Doktordissertation benützt. — Bald folgte eine Arbeit „Zur Entwicklungsgeschichte der roten Blutkörperchen" (1865), die zugleich Habilitationsschrift wurde.

Beide Arbeiten des jungen Verfassers zeigten bereits seine Haupteigenschaften: Große Sorgfalt und Genauigkeit der Beobachtungen, kritische Vorsicht ihrer Verwertung und klarer, durchsichtiger Stil.

Ueber seine damalige Tätigkeit schreibt Erb selbst[19]): „... von Friedreich habe ich auch die ersten Anregungen in der Nervenpathologie erhalten. Seine Beobachtungen und Arbeiten über „Hereditäre Ataxie" fielen zum großen Teil in meine klinische Assistentenzeit, die bis 1865 dauerte, und ich habe fast alle Fälle seiner Zeit mitbeobachtet. Die Arbeiten über die Muskelatrophie und andere Nervenkrankheiten habe ich — teils als Ambulanzassistent, teils mit der Leitung der elektrotherapeutischen Dinge an der Klinik betraut und dadurch der Friedreich'schen Klinik dauernd attachiert — in

[19]) Erb: Ges. Abhl. II, S. 300.

den folgenden Jahrzehnten miterlebt und manche lebhafte Diskussion mit Friedreich über die Muskelatrophie geführt."

1865 wurde er zum a.o. Professor ernannt und 1880 als o. Prof. für spezielle Pathologie und Therapie nach *Leipzig* berufen, wo er die Direktion der Medizinischen Klinik übernahm.

In den 60er und 70er Jahren hatte er seine ganze Arbeitskraft der Elektrotherapie und Nervenpathologie gewidmet — damals entstanden zahlreiche Arbeiten zur Elektrodiagnostik, Elektrotherapie und Nervenpathologie —, nun führte ihn seine Berufung nach Leipzig wieder der gesamten Inneren Medizin zu, freilich mit der Nebenaufgabe, der Nervenpathologie besonders auch im Unterricht eine bevorzugte Stellung einzuräumen.

In seiner Antrittsrede[20]) am 16. Juni 1880 in Leipzig gab er seinen Gedanken über eine bessere Gestaltung des neurologischen Unterrichts — zunächst im Rahmen der Inneren Medizin – aber nicht ohne weiteren Ausblick auf die zukünftige Entwicklung dieses Unterrichts, Ausdruck. Allerdings war er stets gegen eine *vollständige* Trennung der Neurologie von der Inneren Medizin und gegen eine Vereinigung mit der Psychiatrie[21]).

Seine eigene Lehrtätigkeit auf diesem Gebiet begann er schon früh. Von 1867 ab hielt er regemäßig Kurse der Elektrotherapie und begann im Sommer 1872 mit theoretischen *Vorlesungen* über die spezielle Pathologie des Nervensystems. Seine Berufung nach Leipzig gab ihm auch Gelegenheit, in der Poliklinik, in der er ein elektrotherapeutisches Zimmer zusammen mit Brenner einrichtete, reichlich Nervenfälle vorzustellen.

1883 folgte er dem Ruf der Universität *Heidelberg*, an der schon sein Großvater Universitätsprofessor gewesen war und übernahm als Nachfolger seines Lehrers Friedreich die Leitung des Akademischen Krankenhauses. — Auch dort behielt er seine neurologischen Kurse und Vorlesungen bei und konnte sogar eine eigene Nervenabteilung mit zugehörigem Ambulatorium einrichten. Friedrich Schultze und J. Hoffmann, dem ein Lehrauftrag für Elektrotherapie erteilt war, unterstützten ihn bei dieser Arbeit in ausgiebiger Weise. 1907 trat er auf eigenen Wunsch in den Ruhestand.

Sein klinischer Unterricht war außerordentlich gewissenhaft und genau. Er hielt auf sorgfältige und nichts vernachlässigende Untersuchung der Kranken, wobei er mit seinem lebhaften und cholerischen Temperament auch manchmal recht derb werden konnte. „Das verübelte ihm aber niemand", schreibt Fr. Schultze in seiner

[20]) Erb: Ges. Abhl. II, S. 265.
[21]) Erb: Ges. Abhl. II, S. 333.

Würdigung[22]), „denn jeder empfand, daß er es mit einem grundgütigen Manne zu tun hatte, der das Beste für seine Schüler wollte. Er war neidlos, einfach und treu. Alle seine Assistenten hingen für immer an ihm und liebten ihn."

Im Gegensatz zu seinem Lehrer Friedreich beteiligte er sich auch an öffentlichen Angelegenheiten. Eine Zeitlang war er Stadtverordneter von Heidelberg. Die politischen Vorgänge verfolgte er alle Zeit mit lebhaftem Interesse und war als Nationalliberaler ein begeisterter Verehrer Bismarcks.

Freilich litt er seit dem Ausbruch des Krieges schwer unter dem Schmerz über den Verlust zweier Söhne, von denen der eine gleich am Beginne des Krieges fiel, der andere, der sich bereits als junger Forscher in der med. Wissenschaft einen Namen gemacht hatte, einer schweren Krankheit erlag.

Seine Ferien verbrachte er viele Jahre hindurch in dem von ihm sehr geliebten St. Blasien im Schwarzwald. Er war eine gesellige Natur und liebte die Künste, vor allem die Musik. Beim Anhören der Eroica ereilten ihn die Anfänge seiner tödlichen Krankheit. Am 29. Oktober 1921 schloß er für immer die Augen.

Als Forscher hat er einen Namen hinterlassen, der mit einer ganzen Reihe von Entdeckungen für immer verknüpft bleiben wird. Die „Gesellschaft deutscher Nervenärzte" ernannte ihn zu ihrem ersten Vorsitzenden und später zu ihrem ersten Ehren-Vorsitzenden. Sie stiftete in Anerkennung seiner großen Verdienste eine Erb-Denkmünze, die alle drei Jahre mit einer Würdigung der Lebensarbeit Erb's verteilt wird. Eine Broncebüste ist an der Stelle seiner Hauptwirksamkeit, im Akademischen Krankenhaus in Heidelberg, aufgestellt.

---

[22]) Schultze: Dt. Biograph. Jahrb. Bd. III, 1921, S. 87.

III.

Neurologische Abhandlungen Wilhelm Erb's.

A. Periphere Nerven. Elektrodiagnostik.

1. Elektrotonische Untersuchungen. Entartungsreaktion.

Als junger Privatdozent beschäftigte sich Erb auf Anregung seines Chefs Friedreich im Anschluß an die von ihm geübte galvanische Behandlung von Nervenkrankheiten mit der Elektrotherapie, und zwar zunächst mit Untersuchungen über das galvanische Zuckungsgesetz und über die elektrotonischen Erscheinungen des Menschen[23]). Er zeigte u. a. durch Versuche, daß mit größter Wahrscheinlichkeit der galvanische Strom das zentrale Nervensystem selbst durchdringe, womit er Ziemssen, der auf gegenteiligem Standpunkt stand, widerlegte.

Grundlegend und von bleibendem Wert wurden die Arbeiten aus den Jahren 1867 und 68, in denen er die Lehre der von ihm so benannten „Entartungsreaktion" der Nerven und Muskeln entwickelte. Die Hauptarbeit erschien im D. Arch. für klin. Med. 1868 und enthielt sowohl klinische als auch experimentelle und histologisch-pathol. Untersuchungen[24]).

Der Zufall führte Erb einige rheumatische Facialisparalysen gleich im Beginn der Erkrankung in seine Behandlung. Ebenso auch Paralysen auf *traumatischer* Grundlage. Genaue klinische Beobachtung und exakte elektrische Untersuchung der gelähmten Muskelgebiete ließen ihn eine sich bei allen Patienten wiederholende, in ihrem Ablauf eigentümliche Erregbarkeitsänderung feststellen.

Die erste Schilderung solcher Veränderungen in der damaligen Literatur stammt von dem Nürnberger Arzt Baierlacher[25]), der 1859 von der Behandlung einer rheumatischen Facialparalyse berichtet. Bei diesem Fall schildert er eine erhöhte Reaktion gegen den

---

[23]) l. c. Ges. Abhl. Bd. II, S. 120.
[24]) Ges. Abhl. S. 4.
[25]) Baierlacher: Bayer. Aerztl. Intelligenzbl. 1859, S. 37—45.

konstanten Strom und eine mangelnde Reaktion auf einen starken *Induktionsstrom*. Auch Duchenne[26]), Remak[27]), Ziemssen[28]) u. a. veröffentlichen derartige Beobachtungen.

Dieses eigentümliche Verhalten der mit dem elektrischen Strom gereizten, aber durch „Rheuma" oder Trauma erkrankten Nerven und Muskeln reizte Erb zur näheren Untersuchung. Alle seine Fälle zeigten eine weitgehende Uebereinstimmung: Zunächst nahm sowohl die faradische wie die galvanische Erregbarkeit des *Nerven* gleichmäßig ab. Auch die direkte Reizbarkeit des *Muskels* sank für beide Stromarten. In der zweiten bis dritten Woche stieg die direkte Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom und änderte sich sogar auch qualitativ. Die A.S.Z. trat schon bei viel geringeren Stromstärken auf als man es bei Gesunden gewohnt war. Auf eine direkte galvanische Reizung reagierte der Muskel mit einer langsamen trägen Zuckung. Dazu gesellte sich eine große Erregbarkeit des Muskels gegen *mechanische* Reize (Klopfen, Druck usw.). Nach verschieden langer Zeit verschwanden alle diese Erscheinungen wieder: die mechanische Erregbarkeit sank, ebenso die galvan. Übererregbarkeit, die Zuckungsformel wurde wieder normal, die farad. und galvan. Erregbarkeit des Nerven kehrte wieder zurück. Besonders bemerkenswert war, daß bei traumatischer Lähmung der Muskel schon auf Willensimpulse reagierte, zu einer Zeit, wo man unterhalb der Verletzungsstelle mit dem elektrischen Strom noch keine Muskelzuckung erreichen konnte.

Die völlige Übereinstimmung der rheumatischen und traumatischen Paralysen — auf elektrische Reize in gleicher, eigentümlicher Weise zu reagieren — veranlaßte Erb *experimentell* „traumatische Paralysen„ zu erzeugen, ihren klinischen Ablauf zu beobachten und die Nerven sowie Muskeln dann histologisch zu untersuchen.

Er quetschte den Ischiadikus von Fröschen und Kaninchen und erhielt — jedenfalls an den Kaninchennerven — mit den am Menschen gefundenen Erregungsänderungen genau übereinstimmende Resultate: Auch hier zeigte sich nach der Quetschung im Beginn der Lähmung eine Abnahme der farad. und galvan. Erregbarkeit, weiterhin eine Übererregbarkeit des Muskels auf galvanische und mechanische Reize mit qualitativer Änderung der Zuckungsformel und ein allmähliches Zurückgehen aller dieser Erscheinungen in der Heilungsperiode.

Bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen fand er an den *Nerven* zunächst eine ausgesprochene Entartung

[26]) Duchenne: l. c.
[27]) Remak: Galvanotherapie, 1858, S. 93 und 94.
[28]) Ziemssen: Elektrizität in der Medizin, S. 76.

der Nervenfasern von der Quetschungsstelle an. (Gerinnung des Marks, Zerfallen in Schollen, Auftreten von Fettkörnchen.) In der dritten Woche — wohl durch Resorption bedingt — Abnahme der entarteten und fettig degenerierten Markmassen. Nach vorgeschrittener Resorption blieb von den ursprünglichen Fasern nichts übrig als ein schmales, blasses Band. Nach Erb's Vermutungen mußte dieses Band aus der ursprünglichen Primitivscheide und aus dem restierenden Achsenzylinder bestehen. Erb konnte den Achsenzylinder oft deutlich in der Primitivscheide liegen sehen. Außerdem berichtet er, daß sich während der Regeneration der Fasern eine regenerierte Faser innerhalb einer Primitivscheide direkt in ein solches schmales, blasses, als Achsenzylinder aufzufassendes Band fortgesetzt habe. Die Tatsache, daß auch in hochgradig degenerierten Fasern die *Leitung* der Willenserregung und eines oberhalb der Quetschungsstelle applizierten Reizes wieder möglich ist, sobald die Quetschungsstelle nur einmal durch regenerierte Fasern überbrückt ist, ließ vermuten, daß der Achsenzylinder im peripheren Nervenstück erhalten bleibt. Weiter unten zu schildernde Beobachtungen Erb's sprechen dafür, daß die Leitungsfähigkeit eines Nerven an einen intakten Achsenzylinder, seine Erregbarkeit an ein unverletztes Mark gebunden ist. Die Degeneration sowie die spätere Regeneration schreitet von der Quetschungsstelle aus nach der Peripherie hin fort. In welcher Weise auch der Achsenzylinder an der Quetschungsstelle verändert wird und welche Metamorphosen er durchmachen muß, bis er wieder leitungsfähig ist, darüber konnte Erb nichts Genaues eruieren.

Wichtig waren noch die Vorgänge am Neurilemm. Dort sah er im histologischen Präparat Veränderungen wie bei einer adhaesiven Entzündung: Anschwellung, Zellwucherung, Verdickung und narbige Schrumpfung. Für die spätere Restitutio ad integrum des Nerven mußte natürlich eine solche narbige Schrumpfung eines entzündlich verdickten Neurilemms sehr hinderlich sein und die Regeneration der Nervenfasern erheblich verzögern. Allerdings nahm Erb an, mit der Zeit würde auch dieses Hindernis durch den Stoffwechsel beseitigt und damit die Heilung eine vollständige werden.

Auch die *Muskeln* wurden einer gründlichen histologischen Untersuchung unterzogen: Im Beginn der Lähmungen konnte Erb am Muskel keine Veränderung entdecken. Erst im weiteren Verlauf (2., 3. Woche) begann eine Atrophie der Muskelfasern, die bei längerer Dauer der Lähmung das auffallendste Symptom darstellte. Die Querstreifung der Fasern wurde späterhin undeutlich und verwaschen, die Muskelkerne waren vermehrt. Auch glaubte Erb eine Veränderung der kontraktilen Substanz gefunden zu haben. Einige Muskelpräparate — nach dem Tode des Tieres untersucht — zeigten verstärkte wachsartige Degeneration. — Die Veränderung des inter-

stitiellen Bindegewebes bestanden in Anhäufung von zelligen Elementen und in Wucherung desselben.

Erb hatte gehofft in einer wachsartigen Degeneration und in einer nachfolgenden massenhaften Neubildung von jungen Muskelfasern den Grund für die Erregbarkeitsänderung im Muskel zu finden. Diese Hoffnung hatte sich nicht erfüllt. Die wachsartige Degeneration trat, wenn überhaupt, erst sehr spät auf und die veränderte elektrische Reaktion des Muskels mußte wohl auf die intramuskulären Nervenzweige und ihre Endigungen zurückgeführt werden. Mit der Abnahme ihrer Erregbarkeit, die durch die Trennung vom Zentralorgan des Nerven bedingt war, sank eben auch die direkte Muskelerregbarkeit. Sie verschwand nicht vollständig, weil ja immer noch das kontraktile Muskelgewebe mit seiner spezifischen Irritabilität zurückblieb. Erst mit dem Ende der zweiten Woche, d. h. mit der beginnenden Atrophie der Muskelfasern, stellten sich die geschilderten Änderungen der Muskelerregbarkeit ein.

Wie ließ sich nun das unterschiedliche Verhalten des Muskels gegenüber dem galvanischen und faradischen Strom erklären?

Dafür hatte schon Neumann[29]) eine gute Erklärung abgegeben. Die physikalische Verschiedenheit der beiden Stromarten ist der Grund. Der induzierte Strom besteht aus Strömen von momentaner Dauer. Diese kurzdauernden Ströme sind nicht in der Lage, den gelähmten Muskel zu erregen. Auch ein galvanischer Strom von gleichkurzer Dauer vermag im Muskel keine Reaktionen hervorzurufen. Die Erregbarkeit des Muskels steigt also für Ströme von einiger Dauer, für Ströme von momentaner Dauer geht sie nahezu vollständig verloren.

Die Erregbarkeitsveränderungen des *Nerven* waren wohl ohne Schwierigkeit auf die oben beschriebenen anatomischen Veränderungen zurückzuführen. Die langsame Wiederkehr und ihr langes Beharren auf einer niederen Stufe als normal erklärte sich durch die Behinderung, welche die Regeneration der Nervenfaser von Seiten des wuchernden und sich retrahierenden Neurilemms erfuhren.

Nun war noch die Erklärung für die Tatsache zu suchen, daß die Leitungsfähigkeit des Nerven früher hergestellt war als seine elektrische Erregbarkeit. Auf einen Reiz oberhalb der Quetschungsstelle erfolgte schon zu einer Zeit wieder eine Zuckung des Muskels, als der Nerv unterhalb der Quetschungsstelle noch völlig für elektrische Reize unerregbar war.

Bei einer Gegenüberstellung der durch die Quetschung getrennten Nervenabschnitte fand Erb folgendes: Im *oberen* Abschnitt war

---

[29]) Neumann: Deutsche Klinik, 1864, Nr. 7, S. 67. Über d. verschiedene Verhalten gelähmter Muskeln gegen den konstanten und inducierten Strom und die Erklärung desselben.

der Achsenzylinder und die Markscheide vorhanden; faradische, galvanische, mechanische Erregbarkeit ebenso. Im *unteren* Abschnitt dagegen war der Achsenzylinder erhalten, das Mark aber größtenteils zerstört. Hier faradische und galvanische Erregbarkeit stark herabgesetzt, mechanische Erregbarkeit allerdings vorhanden. — Was geht daraus hervor? Daß die *Leitungsfähigkeit* des Nerven an den *Achsenzylinder* gebunden ist. Vermutet kann aus obiger Zusammenstellung werden, daß die *elektrische Erregung* an das Vorhandensein der *Markscheide* geknüpft ist. Eulenburgs[30]) Hypothese, der Nerv verfüge über drei spezifische Energien, die der faradischen, galvanischen und Willensreizung zukämen, war also mit dieser Feststellung hinfällig. Der Nerv reagierte auf den galvanischen wie auf den faradischen Strom in gleicher Weise. Lediglich schienen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit an zwei verschiedene anatomische Substrate gebunden zu sein.

Welcher Natur waren nun all diese Vorgänge im Nerven wie im Muskel? Ohne Frage standen sie den chronisch-hypertrophierenden Entzündungen nahe. Aber es fehlte der Entzündungsreiz. Vielleicht, so vermutete Erb, ist es so zu erklären, daß bei der Quetschung des Nerven die vasomotorischen und trophischen Nerven gestört werden (ähnlich wie er auch bei der Muskelatrophie die Lähmung der trophischen Nerven bei Intaktsein der motorischen annahm). Die Bindegewebsveränderungen der Muskeln und Nerven sind dann wahrscheinlich durch Störung der *vasomotorischen* Bahnen (erhöhte Transsudation von Ernährungsstoffen und weißen Blutkörperchen), die Atrophie der Muskelfasern durch Störung der *trophoneurotischen* Bahnen zu erklären.

Die pathol.-anatom. Ergebnisse dieser Arbeit deckten sich weitgehend mit den Angaben von Mantegazza[31]), die Erb erst nachträglich kennenlernte. Mantegazza ging allerdings von einem ganz anderen Gesichtspunkt aus: Er untersuchte die nach Nervendurchschneidung entstehenden Gewebsveränderungen, während Erb den *Zusammenhang* zwischen den pathol.anatom. Veränderungen und dem Ablauf der Erregbarkeitsänderungen nachweisen wollte.

Wenn auch schon vorher das gegensätzliche Verhalten der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in Fällen von sog. rheumatischer Facialislähmung festgestellt worden war, und auch die charakteristische träge Zuckung der Muskeln bei direkter galvanischer Reizung in Fällen von peripher bedingten Lähmungen bekannt war, so wurden doch die noch vorhandenen großen Lücken in der Kenntnis

---

30) Eulenburg: Zur Therapie der rheumatischen Facialisparalyse. D. Arch. für klin. Med. Bd. II, S. 77.

31) Mantegazza: Di alcune alterazioni istologiche dei tessuti che vengono dietro al taglio dei nervi. Giorn. d'Anatom. e Fisiolog.-patolog. 1865.

dieser Dinge in systematischer Weise erst von Erb und teilweise neben ihm von Ziemssen[32]) ausgefüllt. Von Erb wurden aber vor allem die zugehörigen beweisenden histologischen Untersuchungen zuerst ausgeführt. Der von ihm gewählte Name der „Entartungsreaktion" wurde allgemein angenommen.

2. *Entartungsreaktion als Prognostikum, Lokalisation der Facialisparalyse.*

Mit seiner Arbeit über die Paralyse der peripherischen Nerven war aber das Studium der sog. EaR nicht abgeschlossen. Zahlreiche weitere Publikationen erschienen im Laufe der 70er Jahre über die Erregbarkeitsveränderungen bei den verschiedensten peripheren Nervenläsionen.

Erb's Vermutung, die EaR trete nur in ganz ausgeprägter Form oder überhaupt nicht auf, erwies sich als irrig. Weitere Beobachtungen von Facialparalysen und anderen peripherischen Lähmungen ergaben, daß man schon von EaR sprechen könne, wenn nur die Muskelirritabilität gesteigert sei, wobei ein völliges Erlöschen der faradisch-galvanischen Erregbarkeit des Nerven garnicht nötig sei. Ja, man konnte nach dem Grad der Ausbildung der EaR sogar auf die Prognose der Erkrankung schließen. Zeigte z. B. eine Facialislähmung die *totale* EaR, so mußte sie als prognostisch ungünstig angesehen werden. Andererseits hatten Fälle mit gering ausgebildeter und nur *teilweise* bestehender EaR Aussicht auf rasche Heilung.

Die EaR bekam durch diese Tatsachen in der Prognosestellung einer peripherischen Lähmung eine große Bedeutung.

Erb's Untersuchungen über die traumatischen und rheumatischen Lähmungen und ihre EaR, sowie Schiff's[33]) und Vulpian's[34]) Nachweis, daß die Chordafasern (Geschmacksnerv) nur eine Strecke im Fallopischen Kanal mit dem Facialis zusammenlaufen, um dann mit dem Trigeminus ins Gehirn zu gehen, waren nicht ohne Bedeutung für die Schlüsse, die man daraus auf die Lokalisation der rheumatischen Facialisparalyse ziehen konnte.

Unter der rheumatischen Facialisparalyse stellte man sich nach Erb's Arbeit über die pathologische Anatomie peripherer Paralysen einen entzündlichen Prozeß am Neurilemm vor, der zu einer Raumbeengung im Fallopischen Kanal und damit zu einer Läsion des Nerven mit der nachfolgenden Entartungsreaktion führte. Der Sitz dieser Raumbeengung ließ sich nun ganz gut bestimmen durch das

[32]) Ziemssen: Elektrizität i. d. Medizin. 4. Aufl. S. 31 ff.
[33]) Schiff: Molleschotts Untersuchung. Bd. X, S. 406 ff.
[34]) Vulpian: Expériences ayant pour but de déterminer la véritable origine de la chorde du tympan. Gaz. méd. d. Par. 1878, Nr. 19.

Verhalten der Chorda tympani und auch des N. petr. superfic. maj. Je nach der Mitbeteiligung dieser beiden mußte die Läsion unterhalb der Abgangsstelle der Chorda (Freibleiben des Geschmacks und des Gaumensegels), oder zwischen Gangl. geniculi und Abgangsstelle der Chorda (Facialislähmung mit Geschmacksstörung) oder oberhalb des Gangl. geniculi (Störung des Facialis, der Chorda und Gaumensegellähmung) sitzen.

In seiner Abhandlung über die rheumatische Facialisparalyse[35]) zeigt Erb an Hand einer kleinen Statistik, daß die meisten Fälle dieser „Neuritis facialis rheumatica" unterhalb der Abgangsstelle der Chorda im untersten Teil des Canalis Fallopii ihren Sitz haben, nur selten höher steigen und nie direkt an der Schädelbasis sitzen.

3. Elektrootiatrische Beiträge. Ueber die Tetanie. Handbuch der Elektrodiagnostik.

Im Zusammenhang mit diesen Arbeiten wurden im Jahre 1868 genauere physiologisch-klinische und therapeutisch-kritische Untersuchungen angestellt über die Wirkung des galvanischen Stroms auf den normalen und kranken Gehörapparat (1868—1871), die vor allem wegen ihrer Genauigkeit für die Begründung einer Otiatrik von Wert sind[36]) und mit denen Erb die Angaben Brenners[37]) bestätigte, der 1868 in seinen „Untersuchungen und Beobachtungen zur Elektrotherapie" eine bestimmte galvanische Reaktion des nervösen Gehörapparates im gesunden und kranken Zustand festgestellt hatte.

Vor allem ragt dann aber weiterhin auf dem Gebiet der Elektrodiagnostik eine berühmt gewordene Arbeit über die von ihm gefundene gesteigerte elektrische Erregbarkeit bei dem merkwürdigen Krankheitsbild der Tetanie hervor[38]). Diese gesteigerte elektrische Erregbarkeit, das „Erb'sche Phänomen, ist zusammen mit dem Trousseau'schen und neben einer gesteigerten *mechanischen* Erregbarkeit der Nerven ein Hauptkennungszeichen des Leidens. Außer dieser Entdeckung enthält aber die Arbeit die Darstellung einer neuen Methodik der quantitativen elektrischen Erregbarkeitsprüfung motorischer Nerven.

In seinem großen Handbuch der Elektrotherapie[39]) faßte er später alle seine Untersuchungen und Erfahrungen auf dem Gebiet der

---

[35]) Erb: Über rheumatische Facialislähmung. Ges. Abhl. I, S. 99.

[36]) Erb: Die galvanische Reaktion d. nervösen Gehörapparats usw. Ges.Abhl. II, Seite 130.

[37]) Brenner: Untersuchungen u. Beobachtungen z. Elektrotherapie. Vers. z. Begründung e. rationellen Elektrootiatrik. Leipzig 1868.

[38]) Erb: Zur Lehre v. d. Tetanie nebst Bemerk. ü. d. Prüfung d. elektr. Erregbarkeit motor. Nerven. Ges. Abhl. II, S. 219.

Elektrotherapie und -diagnostik zusammen. Außer der Geschichte der Elektrotherapie schildert er dort sehr klar und eingehend auch die Elektrodiagnostik, sodaß das Buch eigentlich den Titel über Elektrotherapie *und* Elektrodiagnostik führen müßte. In Bezug auf die Heilwirkung huldigt der sonst so kritische Forscher sowohl dort wie in seinen Galvanotherapeutischen Mitteilungen[40]) einem großen Optimismus, vor allem bei Neuralgien, Rheumatismen, Paralysen, Ischias. (Zu therapeutischen Zwecken setzte er den positiven Pol auf die besonders schmerzhafte Stelle, den negativen in seine Nähe. Dann ließ er einige Minuten konstanten Strom fließen.)

Mit Remak[41]) glaubte auch er, daß die Heilwirkungen des galvanischen Stroms auf der katalytischen Wirkung des elektrischen Stroms beruhe. (Steuerung des Säftestroms, Erweiterung der Blut- und Lymphwege.) Er übersah wohl die so häufige seelische, rein suggestive Einwirkung des elektrischen Stroms bei so manchen Krankheitszuständen. Offenbar überwog der Drang des leidenschaftlichen Arztes zum Helfen in ihm die sonst so gewohnte kühle, kritische Zurückhaltung.

4. Erb'sche Lähmung. Erb'scher Punkt.

In aller Schärfe trat aber sein Beobachtungstalent bei der Untersuchung krankhafter Zustände besonders auf dem Gebiete organisch bedingter Nervenleiden hervor, unterstützt durch die größte Sorgfalt bei der Feststellung alles Tatsächlichen. So fand er, daß bei einer eigentümlich verteilten Lähmung in gewissen Arm- und Schultermuskeln diese Erkrankung von einem umschriebenen Punkte im Nervengeflecht oberhalb des Schlüsselbeins ausgeht, bei dessen Reizung durch eine kleine Elektrode des faradischen Stroms man beim Gesunden eine Zusammenziehung der in Betracht kommenden Muskeln erhält.

Erb berichtet im Oktober 1875 darüber selbst[42]): „Gelegentlich der Durchsicht meiner sich auf periphere Lähmungen beziehenden Krankheitsgeschichten, habe ich eine Auswahl von Fällen von Lähmungen der oberen Extremität gefunden, welche sich durch eine auffallende Übereinstimmung und Gruppierung der von der Lähmung befallenen Muskeln auszeichneten. Und zwar waren dies Lähmungen, welche nicht ausschließlich in einem der Hauptäste des Plexus brachialis lokalisiert waren, sondern in welchen gleichzeitig einzelne

---

[39]) Erb: Handb. d. Elektrotherapie. 1882. 2. Aufl., 1886.
[40]) Galvanotherap. Mitt. Ges. Abhl. II, S. 75.
[41]) Remak: Galvanotherapie.
[42]) Erb: Über eine eigentümliche Lokalisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Ges. Abhl. I, S. 141/42.

von den verschiedenen Ästen des Plexus (mit Ausnahme des N. ulnaris) innervierte und immer dieselben Muskeln gelähmt waren."

Die veröffentlichten Fälle zeigten alle die Lähmung des Deltoideus, Bizeps, Brachialis internus und Supinator longus. Da die Muskeln von ganz verschiedenen Nerven innerviert werden, mußte die lähmende Läsion an einer Stelle ihren Sitz haben, wo die motorischen Bahnen für die genannten Muskeln noch vereinigt liegen und sich noch nicht in die verschiedenen Nervenstämme verteilt haben. Auch die Ätiologie dieser Fälle gab Erb deutliche Fingerzeige, daß er den Sitz der Läsion oben am Hals in der Supraclaviculargegend zu suchen habe.

Im Verlauf dieser Untersuchungen fand er[43]), daß „man bei sehr vorsichtiger Reizung mit einer ganz feinen Elektrode von einer kleinen Stelle aus, welche ungefähr der Austrittsstelle des 5. und 6. Cervicalnerven zwischen den Scalenis entspricht, den Deltoideus, Brachialis, Bizeps und die Supinatoren gleichzeitig in gemeinsame Kontraktion versetzen konnte, während die übrigen Muskeln dabei unerregt blieben."

B. Muskelpathologie.

1. Morbus Thomsen.

Den Untersuchungen über die EaR und die gesteigerte Erregbarkeit bei Tetanie steht die Monographie über die Thomsen'sche Erkrankung nahe, welche Erb der Universität Heidelberg zu ihrem 500 jährigen Jubiläum 1886 widmete[44]). Wieder waren es klinische Beobachtungen, die Erb anregten, dem Wesen der Erkrankung nachzuforschen. Die Fälle, die er zur Untersuchung zur Verfügung hatte, waren drei ausgesprochene typische Manifestationen von Thomsen. Athletisch entwickelte Individuen mit relativ geringer Muskelkraft und typischer Bewegungsstörung: Steifheit der Muskeln für erstmalig ausgeführte Bewegungen, während bei Wiederholung derselben der Widerstand der Muskeln nachläßt. Nervensystem normal, Blasenfunktion normal, Genitalfunktion normal.

Die Arbeit schildert in klassischer Weise das Bild der Thomsen-Erkrankung, wie es schon damals bekannt und von verschiedenen Klinikern geschildert war (u. a. Strümpell, Bernhardt, K. Westphal). Erstmalig aber teilt Erb in ihr die myotonische Reaktion und die Ergebnisse seiner histologischen Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Krankheit mit.

[43]) l. c. S. 144.
[44]) Erb: Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig, F.C.W. Vogel. 1886.

Er schreibt über die elektrische Untersuchung[45]: „Die *faradische* Erregbarkeit der *Nerven* ist im wesentlichen normal, die der *Muskeln* etwas erhöht und verändert: Sie antworten auf direkte Reizung mit einer trägen, tonischen, lange nachdauernden Kontraktion. Auch vom Nerven aus geben stärkere faradische Ströme eine nachdauernde Kontraktion. Einzelne Öffnungsschläge dagegen lösen sowohl vom Nerven, wie bei direkter Muskelreizung *nur* kurze, blitzähnliche Zuckungen aus. — In einzelnen Muskeln treten bei kontinuierlicher faradischer Reizung mit festsitzenden Elektroden unregelmäßig wogende, undulierende Kontraktionen auf.

Die *galvanische* Erregbarkeit der *Nerven* ist normal, eher etwas herabgesetzt. Alle Zuckungen sind durchweg kurz, nicht nachdauernd. Die *Muskeln* dagegen zeigen erhöhte *galvanische* Erregbarkeit mit qualitativer Veränderung. An.S.Z. tritt annähernd gleich früh wie die Ka.S.Z. auf. Alle Zuckungen sind träge, tonisch, sehr lange nachdauernd. Exquisite lokale Dellen- und Furchenbildung unter der Reizelektrode. Endlich auch hier das eigentümliche Phänomen der rhythmischen, wellenförmigen Kontraktionen bei stabiler Stromeinwirkung.

Die elektrische Untersuchung ergab also ein ganz konstantes, eigenartiges Verhalten der Muskeln und Nerven gegenüber der elektrischen Reizung. Weder entsprach die Reaktion dem normalen Verhalten, noch glich sie der Entartungsreaktion. Es war also eine Reaktion, die an das Krankheitsbild der Thomsen'schen Erkrankung gebunden, für diese einen ganz spezifischen Charakter hatte.

Die typischen Bewegungsstörungen und diese eigenartigen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse, die sog. „myotonische Reaktion", ermöglichten von nun ab eine einwandfreie Diagnosenstellung.

Mit der Entdeckung der MyR aber hatte sich diese Arbeit nicht erschöpft. Erb ging mit ungeheurem Fleiß daran, die patholog.-anatom. Grundlagen der Muskelstörung zu eruieren. Zu diesem Zweck ließ er von seinen Patienten durch einen Chirurgen kleine Muskelstückchen excidieren, die er mit Alaunkarmin, zum Teil auch mit Haematoxilin färbte. Die Ergebnisse dieser histologischen Untersuchung waren grundlegende und erstmalige. Sie wiesen auf die *Muskeln* als den nächsten Sitz der Erkrankung hin. In denselben fand sich eine enorme Hypertrophie aller Fasern mit reichlichster Kernvermehrung neben Veränderungen der feineren Struktur (Undeutliche Querstreifung, mehr homogener Querschnitt, Vakuolenbildung). Außerdem bestand eine geringgradige Veränderung des interstitiellen Bindegewebes.

---

[45]) l. c. II. S. 54.

Worauf aber nun diese Veränderungen beruhten, ob sie eine primäre und lokale, vielleicht *angeborene* Anomalie der Muskelfasern darstellten (myopathischer Ursprung), oder ob sie vielleicht durch nervöse, trophische Einflüsse und Störungen ausgelöst wurden (neuropathischer Ursprung) — diese Frage konnte Erb nicht entscheiden, ja sie mußte über Erb hinaus bis heute ungeklärt bleiben.

2. *Myasthenia gravis pseudoparalytica.*

Ferner stellte Erb im Jahre 1878[46]) einen neuen Symptomkomplex vor, um dessen weitere Beobachtung er seine Fachkollegen bat. Erb hatte bei drei Patienten eine Symptomentrias: Doppelseitige Ptosis, Schwäche der Kaumuskeln und Schwäche der Nackenmuskulatur gefunden. Außerdem Schwäche der Zunge und der Extremitäten, Erschwerung des Schlingens und Beteiligung des oberen Facialgebiets. Es mußte sich um eine bulbäre Erkrankung handeln, konnte aber trotzdem nicht der bekannten progressiven Bulbärparalyse zugerechnet werden, da bei dieser die Lokalisation eine ganz andere ist. Bei dieser Erkrankung waren im Gegensatz zu der progressiven Bulbärparalyse Zunge und *unteres* Facialisgebiet fast ganz frei, Augenlidheber stark in Mitleidenschaft gezogen, Gaumen- und Rachenmuskulatur wieder frei. Genau umgekehrt wie bei der progressiven Bulbärparalyse.

Wenn auch Erb hier keine erschöpfende Darstellung gab — diese ist erst später von Jolly als Erb-Goldflam-Oppenheim-Erkrankung genau beschrieben worden — so ist es ihm doch gelungen, dieses eigenartige Symptombild der späteren „Myasthenia gravis pseudoparalytica" als erster zu beobachten.

3. *Dystrophia muscularis progressiva.*

In einer Reihe von Arbeiten, die sich über die Zeit von 1879 bis 1891 erstrecken, vertiefte sich Erb in das Studium der unter dem Sammelnamen „Muskelatrophia progressiva" bekannten Erkrankungen und beschrieb insbesondere eine juvenile Form dieser früher wesentlich bei Kindern beobachteten Muskelerkrankung. Seine große Monographie „Dystrophia muscularis progressiva", die zur Eröffnung der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde im 1. Heft, Juli 1891, erschien[47]), war eine grundlegende Zusammenfassung der Kenntnisse der damaligen Zeit, an

[46]) Auf der 3. Wanderversammlung südwestdt. Neurologen und Irrenärzte in Wildbad am 18./19. Mai 1878 mitgeteilt. Ges. Abhl. I, S. 849.
[47]) Erb: Ges. Abhl. I, S. 912.

deren Erringen er selbst keinen geringen Anteil hatte. In dieser Arbeit fußte er sowohl auf den vielfachen klinischen und anatomischen Untersuchungen früherer Forscher als auch auf einer Fülle eigener Untersuchungen.

Unter dem Sammelnamen „allgemeine progressive Muskelatrophie" waren zahlreiche Krankheitsbilder verborgen. Friedreich hatte in seiner großen Arbeit über „Progressive Muskelatrophie, wahre und falsche Muskelhypertrophien"[48]) ein großes Material zusammengestellt, welches aber klinisch und pathologisch-anatomisch nicht einheitlich zu deuten war.

Duchennes und Arrans Verdienst ist es, aus diesem Sammelbecken auf Grund eigener Beobachtungen die *spinal* verursachte Form klar und deutlich abgetrennt zu haben. Leyden[49]) hatte eine „hereditäre Form" und Duchenne[50]) eine pseudohypertrophische Form der allgemeinen Muskelatrophie erkannt. Hatten diese beiden letzteren neben der *spinalen* und neben der *juvenilen* Form noch eigene Daseinsberechtigung?

Auf Grund seiner klinischen Beobachtung kam Erb zu folgendem Ergebnis: Seine juvenile Form war unbedingt ein fest umrissenes Krankheitsbild. Sie unterschied sich von der *spinalen* Form Duchenne-Arrans deutlich durch Erkrankung anderer Muskelgebiete und vor allem durch Freibleiben des Rückenmarks. Im Gegensatz zur *spinalen* M.-Atrophie waren stets die proximalen Schultergürtel- und Armmuskeln betroffen, und zwar ohne anatomisch nachweisbare Beteiligung des Rückenmarks. Diese juvenile Form war aber auch oft *familiär* gebunden und unterschied sich dann in nichts von der Leyden'schen „hereditären". Ebenso ging sie oft mit Pseudohypertrophie einher und glich dann ganz der als „pseudohypertrophica" abgetrennten Form.

Diese Uebereinstimmung seiner juvenilen Form mit der hereditären von Leyden und der pseudohypertrophischen von Duchenne ließ ihn die drei Krankheitsbilder gegenüber der *spinalen* Form von Duchenne-Arran als „Dystrophia muscularis progressiva" zusammenfassen. Er formulierte diese Feststellungen 1884 in den folgenden Sätzen[51]):

„Es gibt eine eigene Form der progressiven Muskelatrophie, die sich durch eine ganz bestimmte Lokalisation, bestimmten Verlauf,

---

[48]) Friedreich: Über Progr. Muskelatroph., über wahre und falsche Muskelhypertroph. Berlin 1873.

[49]) Leyden: Klinik der Rm-Krankh. II, S. 525. 1876.

[50]) Duchenne: Etude comparée des lésions anatomique dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale. 1853.

[51]) Erb: Über d. juvenile Form d. progr. Muskelatrophie u. ihre Beziehungen z. sog. Pseudohypertrophie d. Muskeln. Ges. Abhl. I, S. 906.

bestimmtes Verhalten der betroffenen Muskeln (keine EaR) und durch ganz bestimmte anatomische Veränderungen der Muskeln (wechselnde Fasergröße, hypertrophische und atrophische Fasern, Kernvermehrung, Vakuolen- und Spaltbildungen, mehr oder weniger reichliche Bindegewebswucherung, verschiedene Grade von Lipomatose) ohne solche des Rückenmarks auszeichnet.

Diese Form stimmt ... überein mit dem, was man als Pseudohypertrophie kennt. Die juvenile Form kommt nicht selten in ganzen Gruppen einer Familie vor als sog. hereditäre Muskelatrophie.

Diese hereditäre Muskelatrophie ist in allen wesentlichen Punkten völlig identisch mit der Pseudohypertrophie und unterscheidet sich von dieser nur durch das geringere Hervortreten der Lipomatose der Muskeln.

Alle diese Formen haben aber mit der *spinalen* progressiven Muskelatrophie wahrscheinlich gar nichts zu tun. Sie unterscheiden sich von derselben hinreichend durch Lokalisation und Verlauf, Befund im Rückenmark, anatomische Veränderungen und klinische Erscheinungen an den Muskeln — bei der spinalen M.A. partielle bis totale EaR — usw."

So hatte Erb eine klare Trennung hergestellt zwischen der spinalen (Duchenne-Arran'schen) und der muskulären (juvenilen Erb, hereditären Leyden und pseudohypertrophischen Duchenne) Form der Muskelatrophie. Dadurch war es aber auch unhaltbar geworden, alle noch mit gemeinsamen Namen zu bezeichnen. Deshalb schlug Erb für die *spinale* Form der Muskelatrophie den Namen „Amyotrophia spinalis progressiva" vor und für die Muskelatrophie *ohne* Rückenmarksprozesse: „Dystrophia muscularis progressiva". — Dystrophia deshalb, weil es sich ja nicht immer nur um Atrophie, sondern oft auch um Pseudo*hyper*trophie oder gar echte Hypertrophie handelt.

Was aber war die Ursache dieses Leidens? Lag sie wirklich allein im Muskel? Oder sollten nicht doch trophoneurotische Zentren im Rückenmark gestört sein, deren Läsion mit den vorhandenen patholog.-anatom. Untersuchungsmethoden nachzuweisen unmöglich war? — Diese Frage konnte Erb nur aufwerfen. Das Befallensein immer der gleichen Muskeln sprach wohl für eine Beteiligung eines trophoneurotischen Zentrums. Heute nennt man eine Störung der sympathischen Muskelfasern die Ursache. Zu einer endgültigen Klärung ist man noch nicht gelangt. Das Wesentliche hatte aber Erb schon damals erkannt: Bei vollkommenem Erhaltensein der *motorischen* Funktion und Innervation, Störung der Muskel*ernährung* und *-entwicklung*.

1. Sehnenreflexe.

Die intensive Beschäftigung mit allen Rückenmarkserkrankungen, die Erb seit Jahren betrieb, insbesondere mit der Tabes und der von ihm 1875 klassisch beschriebenen spastischen Spinalparalyse, ließ ihn ganz unabhängig von Westphal das Phänomen des Patellar-Sehnen-Reflexes entdecken. Erb schreibt darüber im Juli 1875 (Arch. für Psych. u. Nerv. Bd. V)[52]:

„Schon seit längerer Zeit habe ich bei gesunden sowohl wie ganz besonders bei Rückenmarkskranken auffallende und ungemein leicht und prompt auszulösende Reflexe im Musc. quadriceps femoris bemerkt, die mir einiger Beachtung wert und praktischer Verwertung fähig scheinen. Sie werden durch leichtes Aufklopfen auf die Sehne des Quadriceps, sowohl oberhalb wie unterhalb der Patella, und zwar besonders sicher vom Lig. patellae aus hervorgerufen und deuten jedenfalls auf ein besonders inniges und nahes Reflexverhältnis zwischen dieser Sehne und dem dazugehörigen Muskel hin."

Erb's Veröffentlichung darüber stammt vom Juli 1875. Auch Westphal[53] hatte zur gleichen Zeit die Erscheinung des „Kniephänomens" beschrieben.

Das Verhalten dieses Reflexes an Rückenmarksleidenden und an Patienten mit den verschiedensten Lähmungserscheinungen genau zu studieren, lag nahe, und beiden Erforschern gelang es, das *Fehlen* des Patellar-Sehnenreflexes, wie Erb 1879[54] das Kniephänomen nannte, als Frühsymptom der Tabes nachzuweisen[55].

Weitere Untersuchungen ergaben auch an anderen Punkten der Extremitäten solche mechanisch auszulösende Muskelsehnenreflexe, so den *Triceps*- und den *Biceps*reflex am Arm, am Fuß den *Achilles*sehnenreflex u. a.

Die – an sich einfache Tatsache – sollte von Erb zum ersten Mal beschrieben werden! In der ganzen damaligen Literatur war über die Muskelsehnenreflexe nichts zu finden. Nur das klonische Zucken des Fußes bei plötzlicher passiver Dorsalflexion desselben war gelegentlich in der Kasuistik der Rückenmarkskrankheiten von Charcot erwähnt[56]. In dem großen grundlegenden und die damaligen

[52]) Erb: Ges. Abhl. I. S. 181.

[53]) Westphal: Über einige d. mechan. Einwirkungen auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Arch. für Psych. und Nerven. Bd. V, 1875. S. 813—834.

[54]) Erb: Z. Pathologie d. Tabes dorsalis. Dt. Arch. f. klin. Med. 24. Bd., 1879.

[55]) Westphal: Über e. frühes Symptom d. Tabes. B. Klin. Wschr. 1878. S. 1–4.

[56]) Charcot: Klin. Vortr. üb. d. Nervenkrankheiten. S. 254. Dt. Fetzer. Leipz.

Kenntnisse der Neurologie zusammenfassenden Lehrbuch von Leyden[57]) ist von Reflexen in keiner Weise die Rede.

Die Erklärung, die Erb nun all diesen mechanisch auszulösenden Muskelreflexen gab, und deren Verschiedenheit von sog. „Hautreflexen" er gleich richtig erkannte, ist auch heute noch die gültige: Erb glaubte in einer plötzlichen Dehnung des Sehnenmuskelsystems das reflexauslösende Moment zu sehen.

Die Auffindung der Sehnenreflexe erwies sich überhaupt als ungemein folgenreich. Erst durch ihre Prüfung wurde es möglich, den Sitz und die Natur vieler Erkrankungen des Nervensystems festzustellen und sie oft schon in frühen Stadien zu erkennen. Die Diagnostik der Nervenkrankheiten gewann durch sie einen ungeahnten Aufschwung und gegenüber früher vielfach eine ungeahnte Sicherheit.

Bei der Tabes fehlten, wie sich herausstellte, besonders die Sehnenreflexe an den Beinen oft genug schon sehr früh. Bei der spastischen Spinalparalyse dagegen waren sie umgekehrt krankhaft gesteigert. Auch diese Erkrankung wurde in meisterhafter Weise als *Gesamtdarstellung* zuerst von Wilhelm Erb beschrieben.

2. *Spastische Spinalparalyse*[58]).

Am 1. Mai 1875 trat Erb vor die 8. Wanderversammlung süddeutscher Nerven- und Irrenärzte mit der Darstellung eines „wenig bekannten spinalen Symptomenkomplexes". Bei der gelegentlichen Durchsicht seiner Krankengeschichten war ihm die scharfe, prägnante Charakterisierung dieser Krankheitsform aufgefallen und er sah sich zu ihrer Skizzierung und Publikation veranlaßt.

Schon Charcot[59]) [60]) hatte seit längerer Zeit gewisse wesentliche und konstante Erscheinungen dieses Symptomen-Komplexes in verschiedenen Arbeiten beschrieben und als abhängig von einer Sklerose der spinalen Seitenstränge aufgefaßt. Immerhin bezogen sich aber die von Charcot publizierten Tatsachen nur auf Fälle, welche durch andere Erkrankungen des Rückenmarks kompliziert waren. Türk[61]) berichtet drei Fälle von einer primären Degeneration, bei der Störungen der Motilität, Formikation, Schmerzen in Extremitäten, aber keine Anaesthesie vorhanden waren.

---

[57]) Leyden: Klinik d. Rückenmarkskrankh. 2 Bände.

[58]) Erb: Über d. spastische Spinalparalyse. Virch.Arch. Band 70. Ges.Abhl. I, Seite 214.

[59]) Charcot: Sclérose des cord. latéraux de la moelle épin. etc. Gaz. hébdom. 1865, Nr. 7.

[60]) Charcot: Deux cas d'atrophie muscul. progr. avec lésions de la subst. grise et des faiscaux antéro-lateraux de la moelle ép.

[61]) Türk: Über primäre Degenerat. einzelner Rm-Stränge. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wiss. zu Wien. Math.-naturw. Kl. XXI, S. 112, Jg. 1856.

Erb's Veröffentlichung vom Juni 1877 in Virchow's Archiv, in der er seine vorläufige Mitteilung weiter ausführte, ist nun die erste zusammenfassende und grundlegende Darstellung dieser Erkrankung, man darf sagen von klassischem Charakter. Die wissenschaftliche Anerkennung dieser Leistung ist die Bezeichnung der Krankheit mit seinem Namen. Auch *Charcot's* Name wird in Verbindung mit ihr genannt, da er viele ihrer Symptome klar erkannt hatte. Die Abgrenzung aber gegenüber anderen Erkrankungen des R.M. — vor allem der Tabes — und den Beweis ihrer Selbständigkeit verdanken wir Wilhelm Erb. Er war es, der der spastischen Spinalparalyse den endgültigen Namen gab, ihren Verlauf und ihre Entwicklung im Frühstadium aufzeichnete, ihre Häufigkeit und ihre Differenzialdiagnose in vorbildlicher Weise schilderte.

Als Kardinalsymptome der Erkrankung nannte er:

a) Anfänglich große Müdigkeit in den betreffenden Muskelgebieten.
b) Parese und Paralyse der Muskeln. Muskelspannungen gegen passive Dehnung. Reflexsteigerung.
c) Erhaltensein der Sensibilität.
d) Erhaltensein der sexuellen Funktion.

Diesen Symptomen mußte nach physiologischen und pathologischen Erfahrungen ein Prozeß in den Seitensträngen der Pyramidenbahnen zugrundeliegen. Sollte es sich um eine „Sklerose", einen chronisch-entzündlichen Prozeß handeln? — So wahrscheinlich diese Annahme auch war, hielt Erb doch eine aprioristische Lösung dieser Frage für verfrüht, ehe nicht durch eine einwandfreie Sektion die pathologische Grundlage einer „Lateralsklerose" gefunden war. Deshalb schlug er den rein symptomatischen Namen „spastische Spinalparalyse" vor, der der von Charcot gewählten Bezeichnung „Tabes dorsalis spasmodica" vorzuziehen war, weil er nicht zu Verwechslungen mit der eigentlichen Tabes führen konnte.

3. Tabes und Syphilis.

Sehr bald kam Erb auf Grund seiner klinischen Beschäftigung mit der Tabes und angeregt durch die Ergebnisse, die Fournier veröffentlichte, zu seinen Untersuchungen über die Ursachen der Tabes.

Die wissenschaftliche Geschichte der Tabes geht nicht weit zurück. Die erste sichere Schilderung stammt von Romberg[62]) 1851 und Wunderlich[63]) 1854. Später hat Duchenne[64]) das Symp-

[62]) Romberg: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, I, 3. Teil, 2. Aufl. 1851.
[63]) Wunderlich: Handb. d. Pathol. u. Therapie, 2. Aufl. 1854, Bd. 3, 1.
[64]) Duchenne: De l'ataxie locomotr. progress. Arch. général. de Méd. 1858 et 59 u. a.

tomenbild derselben vervollkommnet und neu gezeichnet, und im Anfang der 60er Jahre ist durch die Arbeiten deutscher und französischer Forscher die graue Degeneration der Hinterstränge als anatomische Grundlage der Krankheit festgestellt worden[65]). Erst in den 70er Jahren, als durch Erb und Westphal die Sehnenreflexe entdeckt waren und ihr Fehlen sich bei der Tabes als fast konstant erwies, als man die Aufmerksamkeit mehr und mehr den Erscheinungen des Initialstadiums zuwandte, gelangte man zu einer außerordentlichen Sicherheit in der Diagnose der Tabes und ihrer Abgrenzung von allen übrigen Rückenmarksaffektionen.

Der *aetiologischen* Erforschung dieser Krankheit wurde erst vom Ende der 70er Jahre an größeres Interesse zugewandt. Der Pariser Arzt A. Fournier[66]) erkannte als erster die große Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Tabes. Bis dahin waren stets sexuelle Excesse oder Erkältungen, gepaart mit körperlichen Überanstrengungen und starken Gemütsbewegungen, für ihre Entstehung beschuldigt worden. Fournier wies in seiner Statistik 1875 nach, daß 80% der Tabiker bestimmt Syphilis hatten, und daß bei den übrigen 10% die Syphilis nicht sicher auszuschließen gewesen war.

Durch Fournier's Forschungen angeregt, begann auch Erb dieser Frage auf den Grund zu gehen. In unermüdlicher, gewissenhafter und exakter Weise versuchte er bei seinen Tabespatienten Syphilis in der Vorgeschichte zu eruieren. Er kam zu ähnlich hohen Prozentzahlen wie Fournier. Er, der selber noch in seinem Handbuch der R.M.-Krankheiten 1878[67]) keinen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis anerkennen wollte, wurde durch seine eigenen Untersuchungen eines besseren belehrt.

Von 1879 ab, in welchem Jahre die erste seiner Tabes-Syphilis-Arbeiten erschien, erhärtete er in zahlreichen Veröffentlichungen seine als richtig erkannte Ansicht. In allen diesen Arbeiten spürt der Leser die ungeheure Glut, mit welcher er um die Wahrheit in dieser Frage kämpfte. Keine vernichtende Diskussion im Berliner Verein für Innere Medizin[68]), keine Ablehnung, und sei sie noch so schroff und unkritisch[69]), konnte ihn davon abhalten, stets weiteres Material zu sammeln.

Neben der Ablehnung seitens der Berliner Kliniker wurden aber auch Arbeiten veröffentlicht, die die Untersuchungen Erb's und

---

[65]) Leyden: Die graue Degeneration d. Hinterstränge d. Rm. Berlin 1863.

[66]) Fournier: De l'ataxie locom. d'originé syphilitique. Leçons Annal. de dermatol. et syphilogr. 1875/76, VII, S. 187.

[67]) Erb: Hdb. d. Rm-Krankheiten, 1878, 1. u. 2. Aufl. S. 535, 538. Ges. Abhl., S. 324.

[68]) Protokoll d. Sitzung vom 28. Nov. 1881 in der Zeitschr. für klin. Med. IV, Seite 475, 1882.

[69]) Leyden: Tabes dorsalis i. A. Eulenburgs Realencyklopädie d. g. Hkd. 1883.

[70]) Voigt: Be. kli. Wo. 1883, Nr. 3, Syphilis u. Tabes.

Fournier's bestätigten. Sie konnten ebenso wenig wie diese einen rein zufälligen Zusammenhang annehmen. Voigt[70]) fand 81,4%, Rumpff[71]) 66%, Fischer fand (nach den Angaben Erb's) 90%.

Erb's große zusammenfassende Abhandlung: Die Tabes dorsalis, die Februar 1905 in der Deutschen Klinik erschien, enthält das Resultat von 1100 Tabikern, die mit ungeheurem Fleiß und kritischer Durchsicht untersucht wurden:

„Unter allen Ursachen der Tabes ist die Syphilis die weitaus wichtigste und häufigste. Die Tabes beruht in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle — vielleicht in allen — auf Syphilis. Allerdings ist die Tabes nur eine relativ seltene Folge oder Manifestation der Syphilis" [72]).

So sehr Erb damals schon der Ansicht zuneigte, die Tabes sei *ausschließlich* syphilogen, konnte er sich doch nicht zu ihr bekennen. Seine eigenen Ergebnisse und die anderer Forscher enthielten alle noch einige Prozent Tabiker *ohne* eruierbare Syphilis.

Diese wissenschaftliche Skepsis erwies sich als nicht nötig. Zwei Jahre später — nach 27 Jahren erbitterten Kampfes — durfte Erb die Genugtuung erleben, daß durch die WaR und die serologischen Untersuchungen des Liquor der unantastbare Nachweis des ursächlichen Zusammenhangs beider Krankheiten erbracht wurde. Seine „zahlreichen Irrtümern ausgesetzte" Statistik hatte sich nun doch als richtig erwiesen.

In Frankreich war die Ansicht der Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes lange nicht so auf Widerstand gestossen wie in Deutschland. Als Erb seine Studien und Publikationen in dieser Frage begann, wurde die Syphilis als Ursache in Deutschland allgemein abgelehnt. E. v. Leyden, dessen schon öfters zitiertes Lehrbuch damals eine hervorragende Achtung genoß, schreibt über die Syphilis bei der Tabes, sie sei wohl angegeben, aber nicht genügend begründet.

Der deutschen Wissenschaft den Beweis des ursächlichen Zusammenhangs beider Krankheiten erbracht zu haben — 27 Jahre vor der Entdeckung der WaR — war eine Tat von hervorragend wissenschaftlicher Bedeutung.

4. Syphilitische Spinalparalyse.

Das intensive Studium der Zusammenhänge zwischen Tabes und Syphilis hat nicht nur deren Beziehung und die ursächliche Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis ergeben, sondern auch zur Aufstellung der „syphilitischen Spinalparalyse" geführt.

[71]) Rumpff: Zur Pathologie u. Therapie d. Tabes dorsalis. Be. klin. Woschr. 1883, Nr. 4.

[72]) Ges. Abhl. I, S. 407-408.

Erb schreibt 1892 im neurologischen Zentralblatt darüber[73]: „Seit langer Zeit begegnen mir in wechselnder Zahl gewisse spinale Erkrankungsformen bei Individuen, die syphilitisch infiziert gewesen sind... Diese bei Syphilitischen vorkommende Spinalaffektion charakterisierte ich in aller Kürze dahin, daß die Kranken bei erster, oberflächlicher Betrachtung das bekannte Bild der spastischen Spinallähmung in Gang, Haltung und Bewegung darbieten, daß sich dabei sehr gesteigerte Sehnenreflexe, aber verhältnismäßig nur geringe Muskelspannungen finden, daß ganz regelmäßig eine Beteiligung der Blase, dagegen eine meist nur geringe aber doch stes nachweisbare Störung der Sensibilität vorhanden ist. Erhebliche Schmerzen pflegen nicht besonders hervorzutreten. Muskelatrophien fehlen; Arme, Kopf, Hirnnerven bleiben frei. Verlauf tendiert Zur Besserung". Im Gegensatz zur Tabes — fand Erb — tritt die syphilit. Spinalparalyse schon früh nach der Infektion auf (ca. 3 Jahre), allerdings nicht so häufig wie die Tabes.

Pathолog.-anatomisch kam er zur Annahme einer symetrisch in den hinteren Seitenstranghälften lokalisierten und von diesen auf die grauen Hintersäulen und die weißen Hinterstränge übergreifenden Läsion. Mit Rücksicht auf den wahrscheinlich syphilitischen Ursprung derselben war teils an eine spezifisch-luetische Infiltration des Marks, teils an eine von luetischer Arterienerkrankung ausgehende myelitische Veränderung (Degeneration) zu denken. — Spätere Sektionsbefunde sollten diese Annahme weitgehend rechtfertigen.

Auch bei der Aufstellung der syphilitischen Spinalparalyse hat Erb das Verdienst, die Krankheit in ihrer charakteristischen Form erkannt und als erster erschöpfend dargestellt zu haben.

Aber weder mit seiner Tabes-Statistik, noch mit der spastischen Spinalparalyse, noch mit der syphilitischen Spinalparalyse hatte er Glück. Jedesmal stieß er auf erbitterten Widerstand vor allem der Berliner Schule. Noch im Jahre 1903 mußte er durch eine Arbeit[74], in der er sämtliche in der Literatur von ihm und anderen Forschern beschriebene Sektions- und Klinikbefunde besprach, gegen die Berliner Neurologen zu Felde ziehen, um ihnen klar zu machen, daß es sich bei der spastischen sowohl wie auch bei der syphilitischen Spinalparalyse nicht um „einen Symptomenkomplex, der unter sehr verschiedenen Verhältnissen als Teilerscheinung komplizierterer Erkrankungsformen vorkomme"[75] handele, sondern eben um eine Erkrankung sui generis.

---

[73]) Erb: Über syphilitische Spinalparalyse. Neurolog. Zentralbl. Nr. 6, März 1892. Ges. Abhl. I, S. 607, 611.

[74]) Erb: Über d. spast. u. syphil. Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. Dt. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 23.

[75]) v. Leyden-Goldscheider: 1897 Hdb. d. Rm-Erkrankungen.

Schon vor dem Hauptkampfe seines Lebens — die Beziehung zwischen Syphilis und Tabes aufzuzeigen — hatte Erb seine vielfachen Erfahrungen auf dem Gebiete der peripheren Nervenerkrankungen sowie auf dem der Erkrankungen des Rückenmarks und des verlängerten Markes in zwei Werken zusammengefaßt, die als Teile des großen Ziemssen'schen Handbuches der speziellen Pathologie und Therapie in je zwei Auflagen erschienen, das erste 1874 und 1876, das zweite 1876 und 1878. Es sind außerordentlich gründliche Arbeiten, welche die damaligen Kenntnisse in eingehender und klarer Weise zusammenfaßten.

Gegenüber den Arbeiten über periphere Nervenkrankheiten und RM.-Erkrankungen trat Erb's Beschäftigung mit der Pathologie der Hirnkrankheiten und den allgemeinen Neurosen, den Psychoneurosen, literarisch stark in den Hintergrund.

1907 erschien in der „Therapie der Gegenwart" eine Arbeit über Neurasthenie[76]) im allgemeinen und ihre Behandlung. Auf Grund seiner langjährigen Erfahrungen in einer großen Praxis weist er dort die damals beliebte Auffassung zurück, daß die meisten Erscheinungen oder gar das ganze Leiden „psychogen" entstünde, wenn auch selbstverständlich bei vielen Neurasthenikern zahlreiche seelische Symptome in den mannigfaltigsten Gestalten nicht zu übersehen seien.

Auf dem Gebiete der Hirnpathologie ist eine Arbeit: Zur Chirurgie der Hirngeschwülste[77]) aus dem Jahre 1902 von Bedeutung. Ferner eine sorgfältige Studie über Akromegalie (1888)[78]).

Eine Reihe von Arbeiten von 1898 an bis 1911 beschäftigen sich mit der Feststellung der Krankheitszeichen und der Entstehungsweise des von Charcot bereits früher beschriebenen Krankheitsbildes, des „intermittierenden Hinkens".

Die erste dieser Arbeiten[79]) erschien in der Deutschen Zeitschr. für Nervenheilkunde im August 1898 und schildert sehr anschaulich, wie Erb begann, bei „ungewöhnlichen Symptomen von Gehstörung" nach Veränderungen der kleinen Fußarterien, dem Vorhandensein oder Fehlen ihrer Pulsation zu forschen. — Pathолog.-anatomisch vermutete Erb eine Arteriitis (obliterans, prolifera usw.), zu der sich noch eine Reizbarkeit in vasomotorischer Hinsicht gesellen mußte.

---

[76]) Erb: Die Behandlung d. Neurasthenie. Therapie der Gegenwart. Juli 1907. Ges. Abhl. I, 679.

[77]) Erb: Chirurgie d. Hirntumoren. Dt. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. II. Bd., Juli 1892. Ges. Abhl. I, 654.

[78]) Erb: Über Akromegalie. Dt. Archiv für klin. Med. Februar 1888. Ges. Abhl. I, 712.

[79]) Erb: Über das „intermittierende Hinken" ect. Dt. Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. XIII, August 1898. Ges. Abhl. S. 746.

Die Bezeichnung: Dysbasia intermittens angiosklerotica, die Erb vorschlug, wurde von der Wissenschaft akceptiert. Aetiologisch hielt Erb den Tabakmißbrauch von Bedeutung.

Weitere Arbeiten betrafen rein therapeutische Fragen, so die Einführung des Hyoszin als erhebliches Linderungsmittel bei der Parkinson'schen Krankheit und mehrere zum Teil populär gehaltene Abhandlungen über „Winterkuren im Hochgebirge".

Gegenüber seiner vorwiegenden Beschäftigung mit den Nervenkrankheiten traten seine mannigfachen Arbeiten auf dem Gebiete der sonstigen Inneren Medizin an Bedeutung zurück. Sie waren vielfach mehr kasuistischer Art, beschäftigten sich aber auch mit therapeutischen Fragen.

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Haberling, Düsseldorf, für die Überlassung des Themas zu dieser Arbeit und seinen freundlichen Rat, sowie Herrn Professor Martin Müller, München, für die Übernahme der Arbeit und seine freundliche Unterstützung ergebenst Dank zu sagen.

Literatur-Verzeichnis.

Baierlacher: Bayer. Ärztl. Intelligenzbl. 1859, Nr. 4, Über rheumatische Facialisparalyse.

Bell: An idea a new anatomy of the brain submitted for the observation of his friends.

Brenner: Versuch z. Begründung einer rationellen Methode i. d. Elektrotherapie, gen. d. polare Methode. Petersburger Med. Ztschr. Bd. III, 1862.
Untersuchungen und Beobachtungen zur Elektrotherapie. Versuch zur Begründung einer rationellen Elektrootiatrik. Leipzig 1868.

Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpetrière (Paris 1874). Deutsch, Fetzer-Leipzig.
Lokalisations dans les maladies cerveau et de la moelle epinière (Paris 1876).
Sclérose des cord. latéraux de la moelle epin. ect. Gaz. hébdom. 1865, No. 7.
Deux cas d'atrophie muscul. progr. avec lésions de la subst. grise et des faiscaux antéro-latéraux de la moelle epin. Arch. d. Physiol. norm. et path. II, 1869.

Duchenne: De l'electrisation localisée et de son applikation à la pathologie et à la therapeutique. 3. Aufl. 1872.

Etude comparée des lésions anatomique dans l'atrophie muscul. graisseuse progressive et dans la paralysie générale. 1853.

Recherches sur l'état de contractilité et de la sensibilité électromuscul. dans les paralysies de membre supérior. Paris 1850.

De l'ataxie locomotr. progr. Arch. général de Méd. 1858 et 59.

Erb, W.: Ges. Abhl. Leipzig 1910.
Handb. d. Krankheiten d. peripheren, cerebrospinalen Nerven. In v. Ziemssen's Hdb. d. speziellen Patholog. u. Ther. Bd. III, 1. 1876—78.
Hdb. d. Krankheiten d. Rückenm. u. verläng. Marks. I b. Bd. XI, 2, 1876—78.
Hdb. d. Elektrotherapie in v. Ziemssen's Hdb. d. allg. Therapie Bd. III. 1882.

Eulenburg: Z. Therapie d. rheum. Facialisparalyse. Dt. Arch. f. klin. Med. II.

Fischer: Biograph. Lexikon hervorr. Ärzte. Neuzeitbde.

Friedreich: Beitr. z. d. Lehre v. d. Geschwülsten innerh. d. Schädelhöhle. 1853.
Über Ataxie m. bes. Berücks. d. heredit. Formen. Virch.Arch.
Über progr. Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.

Fournier: De l'ataxie locom. d'origine syphilitique. Leçons Annal de dermatol. et syphilogr. 1875/76, VII.

Heine: Beobachtg. ü. Lähmungszustände der unteren Extremitäten. 1840.

Humboldt, v.: Über d. gereizte Muskel- und Nervenfaser nebst Vermutungen ü. d. chem. Prozeß d. Lebens i. d. Tier- u. Pflanzenwelt. Bln. 1797-99. 2 Bde.

Kußmaul: Untersuchungen ü. Ursprung u. Wesen d. fallsuchtartigen Zuckungen b. d. Verblutung, sowie d. Fallsucht überhaupt. Frankfurt a. M. 1857.

Korn: Neuropathologie i. M. Neuburger u. Pagel Gesch. d. Med. Jena 1903.

Leyden: Die graue Degen. d. hint. Rm-Stränge. Berlin 1863.
Klinik d. Rm-Krankheiten, 2 Bände. 1876.
Tabes dorsalis in A. Eulenburgs Realencyklop. d. ges. Heilkde. 1883.

Leyden-Goldscheider: Hdb. d. Rm-Erkrankungen, 1897.

Mantegazza: Di alcune alterazioni istologiche dei tessuti che vengono dietro al taglio dei nervi. Giorn. d'Anatom. e Fisiolog.-patholog. 1865.

Neumann: Über d. verschiedene Verhalten gelähmter Muskeln gegen d. konst. u. induciert. Strom u. d. Erklärung dess. Dt. Klinik, 1864, Nr. 7.

Remak: Über method. Elektrisierung gelähmter Muskeln. Berlin 1855/56.
Galvanotherapie d. Nerven-Krankheiten. Berlin 1858.

Romberg: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1851.

Rumpff: Zur Pathol. u. Therap. d. Tabes dorsalis. Be. klin. Wo. 1883, Nr. 4.

Schiff: Vers. z. Erforschung d. Wegs d. geschmacksvermittelnden Fasern d. Chorda tympani zum Gehirn. Moleschott's Untersuchungen, Bd. X.

Schultze: Dt. Biograph. Jahrb. Bd. III, 1921.

Stilling: Untersuchungen ü. d. Textur d. Rm., deutsch Leipzig 1842.

Türk: Über primäre Degen. einzelner Rm-Stränge. Mathem.-naturwiss. Kl. Band XXI, 1856.

Voigt: Tabes und Syphilis. Be. kli. Wo. 1888, Nr. 3.

Vulpian: Expériences ayant pour but de déterminer la véritable origine de la chorde du tympan. Gaz. méd. d. Par. 1878, Nr. 19.

Westphal: Über komb. primäre Erkrankungen d. Rm-Stränge. Berlin 1879.
Über einige durch mechan. Einwirkungen auf Sehnen u. Muskeln hervorgebr. Bewegungserscheinungen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilkde. Bd. V, 1875.
Über ein frühes Symptom d. Tabes. Be. kli. Wo. 1878.

Wunderlich: Hdb. d. Pathol. und Therap. 1854.

Ziemssen: Über d. Diff. i. d. Erregbarkeit gelähmter Nerven u. Muskeln geg. den farad. u. galvan. Strom. Bln. kli. Wo. 1866, Nr. 43—46.
Elektrizität in der Med. 4. Aufl. 1. Aufl. 1857.

Lebenslauf.

Am 7. Juni 1914 wurde ich Johannes Ibeling, als Sohn des Pfarrers Heinrich Ibeling in Düsseldorf geboren. Dortselbst besuchte ich die Vorschule und das Hindenburg-Gymnasium an der Klosterstraße. Am 6. März 1933 bestand ich dort die Reifeprüfung.

Nach einem kurzen germanistischen Studium wechselte ich die Fakultät und ließ mich in das Buch der Medizinischen Fakultät in der Universität Leipzig einschreiben. Mein vorklinisches Studium absolvierte ich in Leipzig, Kiel und Bonn. In Bonn legte ich die ärztliche Vorprüfung ab.

Die klinischen Studien erledigte ich an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und an der Universität München, wo ich Ende Juni 1939 das medizinische Staatsexamen mit „gut" bestand.